

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 27 novembre 1900, à 1 heure

PAR

J. MOURRE

LE PURPURA

DIT HÉPATIQUE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { SCHWARTZ, Professeur.
MARFAN, Agrégé.
MÉNÉTRIER, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 27 novembre 1900, à 1 heure

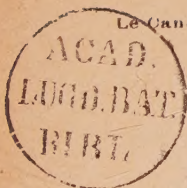
PAR
J. MOURRE

LE PURPURA
DIT HÉPATIQUE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { SCHWARTZ, Professeur.
MARFAN, Agrégé
MÉNÉTRIÉR, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(En face la Faculté de Médecine)

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeur-honoraire	M. POTAIN.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	N.....
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	DEBOVE.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses	JOFFROY.
	RAYMOND
	TERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice:

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : **M. RIEFFEL.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

ET A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur à la faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'hôpital des Enfants assistés

ANANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion d'observer, à quelques mois de distance, dans la même salle du service de M. Landrieux à l'hôpital Lariboisière, deux cas de maladie du foie avec coexistence de purpura. L'examen approfondi que nous avons fait de ces deux cas, avec M. le D^r G. Milian, nous a donné l'idée de poursuivre la pathogénie du purpura dans les affections hépatiques et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Après une courte notice historique (chapitre I), nous ferons l'étude critique de certaines observations de purpura qualifié, par leurs auteurs, d'origine hépatique (chapitre II). N'y ayant trouvé aucune preuve suffisante, nous poursuivrons le même but dans le chapitre III, en passant successivement en revue des observations de purpura prises au hasard des maladies hépatiques et des cas de cancer massif du foie sans purpura.

Nous ferons précéder l'étude de nos deux observations personnelles par quelques mots sur l'évolution

fréquente du purpura sans lésions hépatiques. Nous donnerons en finissant (chapitre IV), les résultats de notre travail et nos conclusions.

C'est sur les faits seuls que nous nous sommes appuyé pour constituer notre thèse. C'est une simple esquisse pathogénique.

Qu'il me soit permis, après ces préliminaires, de dire notre respectueuse et vive reconnaissance à tous nos maîtres des hôpitaux et de la faculté. Leurs exemples et leurs savantes leçons seront pour nous un guide précieux dans le cours de notre vie médicale.

Monsieur le Dr Leroux, médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine, nous a donné, en maintes circonstances, des preuves d'une affectueuse bienveillance. Qu'il veuille recevoir l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous devons un témoignage particulier de reconnaissance à M. le professeur Hutinel, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I

Aperçu historique de la pathogénie du purpura.

La connaissance des hémorrhagies dans les maladies du foie est vieille comme la médecine. Galien en avait remarqué la fréquence et la valeur diagnostique. Il considérait l'épistaxis de la narine droite comme un signe important de lésions hépatiques. Il est vrai que, depuis le médecin de Marc-Aurèle, bien des siècles se sont écoulés sans apporter de documents nouveaux sur la question.

Au commencement de ce siècle, Portal considérait le mélæna comme l'indice fréquent d'un trouble hépatique.

Gubler et Monneret, vers 1850, semblent être les premiers qui aient insisté sur la question. Toutefois, il faut dire que Monneret est allé même trop loin et a fait intervenir les lésions du foie pour expliquer les enterorrhagies qui surviennent dans les cours de la dysenterie. Trousseau considérait comme plutôt rares les hémorrhagies dans les maladies du foie et disait ne

pas connaître d'exemples d'épistaxis, de purpura et d'ecchymoses dans ces maladies.

La question du purpura hépatique n'a pas été posée depuis longtemps. Hanot, l'un des premiers, a invoqué le rôle pathogénique des lésions hépatiques dans le purpura. Il range le purpura parmi « les petits signes de la précirrhose », et pense que ce trouble vasculaire de la peau est une des conséquences de l'insuffisance hépatique. Son élève O. Bossu, en 1894, dans sa thèse intitulée « Contribution à l'étude des hémorrhagies précoces dans les cirrhoses du foie » reprend les mêmes idées et cherche à expliquer les hémorrhagies gingivales, les épistaxis, les hémorrhagies cutanées, les hémorrhagies viscérales autres que celles qui se produisent dans le système porte, par une altération des parois vasculaires, résultant « d'une intoxication sanguine, constituée par les trois facteurs spéciaux : la cause de la cirrhose, l'état d'auto-intoxication réalisé par l'insuffisance hépatique, le tempérament même du cirrhotique c'est-à-dire, arthritisme. »

Deux ans plus tard, Sortais dans sa thèse inaugurale : « Le purpura, considérations étiologiques et pathogéniques », fait aussi jouer un grand rôle « aux altérations hépatiques et rénales dont l'importance est considérable » dans l'apparition du purpura.

Mais c'est surtout le professeur Dieulafoy qui a répandu cette notion du purpura d'origine hépatique. Il fait cette remarque qu'il suffit de la plus légère cause déterminante pour provoquer le purpura lorsque

le foie est très altéré. La thèse de son élève Apert (*) est imbue des mêmes idées. Les trois dernières conclusions du paragraphe sur l'influence des lésions du foie sont à retenir :

« 1° Il est donc certain que certaines formes de purpura relèvent de l'insuffisance hépatique.

2° Dans des cas plus nombreux, l'insuffisance hépatique ajoute son action à celles d'autres influences purpuripares (toxi-infection, lésions du rein).

3° On peut, du reste, provoquer parfois des hémorrhagies expérimentales par l'action combinée de la toxi-infection microbienne et des lésions cellulaires hépatiques telles que celles dues à l'ingestion d'arsenic. »

Ces dernières conclusions d'Apert lui-même sont plutôt défavorables à la thèse de l'insuffisance hépatique, puisqu'elles montrent par l'expérience le rôle nécessaire, indispensable de la toxi-infection. Nous croyons pour notre part que les cas visés par Apert, où d'après lui n'existerait comme cause pathogénique que l'insuffisance hépatique sans autre élément causal, ne sont que des cas d'infection, de septicémie cryptogénique, développés à la faveur de la lésion hépatique. On sait en effet combien sont réceptibles à l'infection les sujets atteints d'affection du foie.

La septicémie cryptogénique peut être mise en évidence d'une manière très nette, comme dans l'observation que nous rapportons plus loin, relative

(*) Apert. — *Thèse de Paris*, 1897.

à une malade atteinte de cancer du foie avec coexistence de purpura.

Cette malade présentait une polynucléose intense se chiffrant par 96 % de leucocytes polynucléaires.

Oddo et Olmer (*) dans un article très documenté des Archives de médecine, sont moins affirmatifs sur ce point. « D'une façon générale, disent-ils, tout en admettant avec Apert l'influence considérable de l'insuffisance hépatique sur la production du purpura, nous concluons que, pour être quelquefois suffisante et plus souvent prépondérante, l'influence des altérations du foie n'est pas toujours nécessaire ; car, à côté des cas où les lésions hépatiques étaient manifestes, on observe des faits où le foie paraît être intact. » Ils citent en outre une observation où l'exploration du foie, la recherche de la glycosurie alimentaire et l'analyse des urines indiquaient l'intégrité de la glande hépatique.

Mossé et Yversenc, à propos d'un cas de purpura infectieux ayant coexisté avec les signes d'une insuffisance hépatique aiguë et où l'autopsie révélait un état infectieux caractérisé du foie, en arrivent à penser que, souvent, le purpura infectieux aigu doit être considéré comme un syndrome dépendant essentiellement d'une insuffisance hépatique d'origine infectieuse.

Gouget (**), dans un livre récent, s'exprime ainsi :

(*) Oddo et Olmer. — Purpura et affections viscérales. *Archives générales de médecine*, 1900.

(**) Gouget. — Insuffisance hépatique, 1900.

« Mais il existe de nombreuses observations où l'on ne peut invoquer ni la stase veineuse, ni l'imprégnation biliaire : comment expliquer ainsi les épistaxis ou le purpura des cirrhotiques ? D'ailleurs, la fréquence des hémorrhagies gastro-intestinales elles-mêmes est loin d'être en relation régulière avec le degré de la sclérose hépatique.

Il faut donc invoquer un autre facteur, et l'on n'en voit pas d'autres que l'insuffisance hépatique. On a d'abord incriminé les altérations sanguines qu'elle détermine (vulnérabilité et même altérations des globules rouges, avec diminution de ceux-ci et de l'hémoglobine, amenant un état hydrémique du sang, — diminution de la coagulabilité du sang. Hayem). Mais ces altérations sanguines rendent plutôt compte de la persistance que de la production même des hémorrhagies. Pour expliquer celles-ci, il faut admettre que les substances toxiques résultant de l'insuffisance hépatique amènent des lésions vasculaires (dégénérescence graisseuse ?) et par suite une grande fragilité des vaisseaux. Peut-être même, comme le veulent Gautier, J. Teissier et Guinard, certaines hémorrhagies gastro-intestinales dépendent-elles de l'élimination vicariante des poisons par la muqueuse digestive. Quant à la nature exacte des substances toxiques, on ne peut faire à cet égard que des hypothèses.

Rappelons seulement que Charrin a reconnu à l'extrait du contenu intestinal une action hémorrhagipare, ce qui permet de supposer qu'une partie au

moins des toxines qui produisent les hémorrhagies de l'insuffisance hépatique sont de provenance intestinale. »

Lancereaux (*) enfin, dans son *Traité des maladies du foie et du pancréas*, est encore plus affirmatif sur le rôle hémorrhagipare des lésions du foie. « Les lésions du stroma (cirrhose, leucomatose), celles des voies biliaires (ictère par rétention) ne présentent en général aucun phénomène hémorrhagique à leur début, mais seulement à une phase avancée de leur évolution, lorsque les cellules glandulaires ont pris part à l'altération ; par contre les désordres primitivement localisés à ces éléments (hépatites épithéliales) comptent les pertes de sang parmi leurs premiers symptômes. L'apparition d'hémorrhagies au cours d'une affection hépatique a donc une signification sémiologique importante, puisqu'elle nous met à même de savoir que les cellules du foie sont plus ou moins fortement touchées. Dans les hépatites épithéliales, les taches ecchymotiques ou purpuriques des téguments, la stomatorrhagie, les hémorrhagies viscérales et surtout l'hématurie sont du plus fâcheux augure. »

Comme on le voit, la plupart des auteurs font jouer un rôle considérable à l'insuffisance hépatique, dans la production des hémorrhagies et particulièrement du purpura

(*) Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*.

CHAPITRE II.

Critique de quelques observations de purpura, qualifié d'origine hépatique, par leurs auteurs.

Le principal argument des partisans de l'origine hépatique du purpura est celui-ci : dans le cas de purpura, nous trouvons d'une manière constante des lésions hépatiques, donc le purpura est d'origine hépatique. Il est bien évident qu'un semblable raisonnement peut se soutenir et l'on n'a pas établi autrement que l'hémiplégie gauche est le résultat de la lésion de la zone rolandique du cerveau droit.

Or, outre que cette affirmation est exagérée, comme nous le verrons plus loin, et qu'il y a des purpuras sans lésion hépatique, l'examen des observations montre combien peu il y a de subordination possible entre les deux choses. La lésion hépatique est souvent minime alors que le purpura est intense et bien des lésions hépatiques analogues à celles invoquées par les auteurs, ont été observées ailleurs sans qu'il y ait pour cela coexistence de purpura. Nous

verrons aussi que des facteurs hémorrhagipares reconnus, tels que l'infection, s'y rencontrent toujours.

Nous allons analyser successivement quelques observations prises dans les thèses de Bossu et d'Apert, dans un travail d'Oddo et Olmer dans les Archives générales de médecine et une communication de Mossé et Yversenc au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Nantes, en 1898. Les auteurs de ces observations rattachent tous le purpura aux lésions hépatiques.

L'observation 13 de la thèse d'Apert (I) (*) est intitulée : *Purpura hémorrhagique. — Tuberculose ancienne. — Kyste hydatique du foie. — Mort.*

Or, il s'agit d'une femme « tout à fait cachectique, émaciée, pâle, très ridée, cheveux tout blancs ; on lui donnerait 60 ans, quoiqu'elle n'en ait que 46. Elle est en hypothermie et meurt le jour même. »

L'autopsie révèle bien un kyste hydatique du foie, mais le parenchyme viscéral n'est pas le moins du monde détruit. Le foie est gras. Mais combien y a-t-il de foie gras sans purpuras, ni lésions hémorrhagiques. M. Roger a décrit récemment une forme hépatique de la fièvre typhoïde, où l'autopsie révèle une dégénérescence graisseuse complète du foie. Et pourtant cette forme d'une maladie si volontiers hémorrhagipare ne s'accompagne pas de pertes de sang ni de purpura.

(*) Les n^{os} placés entre parenthèses () renvoient aux n^{os} des observations placées à la fin de ce travail.

Il est bien plus simple d'admettre chez cette femme un purpura cachectique, c'est-à-dire infection, accident analogue à la phlegmatia alba dolens des cancéreux, et dont la porte d'entrée est toute trouvée : les « très nombreuses ulcérations dans l'intestin, surtout dans la portion terminale de l'iléon », ulcérations tuberculeuses découvertes à l'autopsie.

Les réflexions de l'auteur sur ce cas sont les suivantes : « Un certain nombre d'éléments étiologiques entre ici en jeu : kyste hydatique, tuberculose, cachexie ; mais un surtout nous paraît devoir être retenu : les lésions du foie. »

A notre avis, ce sont celles qui méritent de fixer le moins notre attention.

L'observation 14 d'Apert (II) est intitulée : « *Purpura hémorragique, ayant marqué le début d'une cirrhose atrophique chez un cardiaque. Marche aiguë de la cirrhose.* »

Or l'examen histologique révèle que la cirrhose est à peine marquée, mais que les cellules hépatiques sont atteintes de tuméfaction trouble. Il y a lieu de n'admettre qu'avec réserves une pareille lésion, quand l'auteur dit lui-même en cours d'observation que la glycosurie alimentaire fut négative. Une modification pareille des cellules hépatiques a toute chance d'être un résultat de la putréfaction, ainsi que cela est fréquent en septembre.

Il y a, au contraire, un facteur infectieux indubitable : la grippe du début et les accidents fébriles, oscillant entre 38° et 39°, observés en cours de maladie.

L'endocardite aortique, dont le malade était porteur et dont on a trouvé la preuve à l'autopsie, était sans doute encore en évolution, car la rate était grosse et les accès de fièvre à type fréquemment intermittent. C'est d'ailleurs le diagnostic qui fut porté à l'entrée du malade. Il y a d'autre part un fait certain : le malade est entré à l'hôpital pour un purpura du type infectieux ; c'est plus tard seulement que sont apparus les symptômes de la cirrhose. Il est dès lors difficile de subordonner le premier à la seconde.

L'observation 15 d'Apert (III) : « *Rétrécissement tricuspide ; foie cardiaque, plusieurs poussées coïncidant avec des crises d'asystolie,* » est un type de purpura d'ordre mécanique. Il s'agit d'un rétrécissement tricuspide serré, qui produisait une stase bien explicable dans les deux systèmes veineux et capillaire. Le purpura était parallèle aux attaques d'asystolie : il apparaissait et disparaissait avec elles. A notre avis, on ne doit pas faire intervenir les lésions du foie, qui n'est pas scléreux, mais présente quelques altérations cellulaires légères.

Dans l'observation 16 d'Apert (IV) : « *Purpura hémorragique chez un cardiaque, à l'occasion d'une bronchite. Petits signes du brightisme. Hématurie. Hémorragie méningée. Mort* », l'état infectieux n'est pas douteux, puisque nous rencontrons une bronchite généralisée, une température de 39°3, des douleurs rhumatoïdes dans les deux genoux, assez fortes pour empêcher le malade de dormir. Par contre la lésion hépatique est bien minime, puisqu'il s'agit

simplement d'un foie cardiaque. Or, combien y a-t-il de malades atteints de foie cardiaque sans purpura ? Apert conclut tout de même que « c'est l'état du foie qui doit être incriminé pour expliquer la tendance hémorrhagique de la maladie. »

Dans l'observation 17 d'Apert (V), le rôle prépondérant de l'infection éclate encore davantage. En voici le titre : « *Purpura par larges plaques survenu pendant la convalescence d'une infection à streptocoques, chez un malade porteur d'un foie cardiaque.* » L'auteur d'ailleurs est même très explicite à ce sujet : « en résumé, purpura par larges plaques, ayant procédé par poussées avec douleurs rhumatoïdes. Quelle est l'étiologie de ce purpura ? Elle a pu être bien étudiée, car elle est survenue à la suite d'une série d'infections à streptocoques dans le service même. » C'est ce que nous voulions démontrer. La lésion hépatique est ici bien banale au regard de l'importance de l'infection.

En résumé, les cinq observations que nous venons de passer en revue n'emportent pas la conviction. Il est au contraire plus facile d'expliquer l'apparition du purpura autrement que par les altérations du foie.

Les deux observations d'Oddo et Olmer ne sont pas davantage caractéristiques. La première (IX) a trait à un purpura de la période cachectique qui disparaît parallèlement à l'œdème, chez une femme atteinte de cirrhose atrophique, alors que l'affection hépatique augmente en gravité et nécessite sept ponctions

successives, de plus en plus rapprochées jusqu'au moment de la mort. Les conclusions d'Oddo et Olmer sont celles-ci : « il semble bien que chez cette malade, le purpura relève de la superposition de deux causes : l'affection hépatique comme prédisposante, l'œdème comme facteur déterminant. »

La seconde observation d'Oddo et Olmer (X) n'est pas pour nous plus démonstrative au point de vue de l'influence du foie sur la production du purpura. Rien ne nous oblige à subordonner ce purpura au foie, car le cas n'est pas pur. Il y a en effet une néphrite diffuse juxtaposée à l'ictère.

L'observation de Mossé et Yversenc (VIII) ne démontre pas davantage la nature hépatique du purpura. L'élément infectieux y est en effet considérable.

Dans les observations de Bossu, le purpura peut recevoir encore une autre interprétation que celle de l'origine hépatique.

C'est ainsi que l'observation 1 (VI) : « *Impaludisme. Cirrhose alcoolique atrophique. Purpura localisé aux deux membres inférieurs* », peut tout aussi bien être rapportée à un purpura myétopathique chez un cirrhotique. Nous y trouvons, en effet, une sciatique vieille de plusieurs années, en période de paroxysmes, s'accompagnant de pétéchies et d'ecchymoses.

« Le membre inférieur gauche est le siège de douleurs relevant de la sciatique ; la douleur s'exagère par la pression aux points fessier, fémoraux, poplité

et péronier. » Et plus loin : « le malade ne dort pas, il a des douleurs sourdes et continues dans les deux membres inférieurs. »

Ce qui est plus caractéristique encore, c'est que le purpura disparaît parallèlement à ces douleurs sciatiques.

« 30 mai. — La périphérie des ecchymoses les plus anciennes commence à pâlir. La décoloration s'étend bientôt à toutes les ecchymoses, qui deviennent successivement bleuâtres, puis jaunâtres ; elles s'effacent enfin.

12 juin. — Les douleurs disséminées dans les deux membres inférieurs ont disparu. Seule, la douleur sciatique gauche persiste encore et met obstacle à la marche continue. »

On le voit, le purpura s'est effacé parallèlement au paroxysme douloureux. Il n'a persisté qu'une douleur sciatique gauche, sorte d'endolorissement, bien antérieur d'ailleurs, comme développement à la lésion hépatique.

Dans son observation 2 (VII) l'origine hépatique du purpura n'apparaît pas davantage.

L'origine infectieuse est au contraire probable. « La malade sortie de l'hôpital le 8 avril 1894, sur sa demande, y rentre le 12 à cause de sa faiblesse et quelques frissons, l'appétit est nul, la langue est rouge, crevassée, elle éprouve des vertiges, des maux de tête continuels. Avec ces phénomènes sont apparues des taches hémorrhagiques, presque ecchymotiques. »

Et plus loin : « on observe enfin de volumineuses adénopathies cervicales. »

16 mai : « les adénopathies diminuent ; les ecchymoses continuent à s'effacer. »

Ainsi donc qu'on dépouille les observations d'Apert, d'Oddo et Olmer, de Mossé, de Bossu, on n'y trouve pas la démonstration évidente de l'origine hépatique du purpura. Aucune ne réalise ce desideratum nécessaire à la preuve, d'une lésion portant son action nocive uniquement sur le foie et provoquant ainsi indirectement le purpura sans agir elle-même pour son propre compte. Tous les cas relatés par les différents auteurs peuvent s'expliquer autrement que par l'insuffisance hépatique : purpura infectieux, purpura mécanique, purpura myélopathique.

CHAPITRE III.

Considérations pathogéniques sur quelques observations de purpura prises au hasard des maladies hépatiques. — Trois cas de cancer massif du foie sans purpura. — Evolution du purpura sans lésions hépatiques. — Deux observations personnelles.

Dans ce chapitre, nous étudierons des observations de divers ordres :

I. — Les observations de maladies de foie présentées à la Société anatomique pendant ces dix dernières années, de manière à nous rendre compte du degré de fréquence du purpura dit hépatique. C'est là évidemment une méthode tout à fait impartiale et destinée à se rapprocher le plus possible de la vérité.

II. — Des observations tirées de l'Etude sur les maladies du foie par Hanot et Gilbert où il y a destruction complète du foie. Nous y chercherons en vain la présence du purpura qui devrait, si l'on accepte les idées des partisans de l'insuffisance hépatique, s'y montrer avec une fréquence tout à fait inusitée et même d'une manière constante.

III. — Des observations de purpura sans lésions hépatiques même fonctionnelles.

IV. — Deux observations personnelles.

I

Etude de cinq observations de purpura prises au hasard des maladies du foie.

Pendant ces dix dernières années, il a été publié à la Société anatomique cent quarante-trois observations d'affections hépatiques.

Or, sur ces cent quarante-trois cas, on arrive à grand peine à trouver les cinq cas de purpura dont nous retranscrivons les observations à la fin de cette thèse. Encore sur ces cinq cas, faut-il retrancher cet hématome de la paroi latérale abdominale (XII) développé dans les muscles et non pas dans la peau. Nous l'avons signalé, parce que c'est toujours le même processus hémorrhagipare. En tenant compte de ce cas, c'est-à-dire en exagérant les choses, nous arrivons à dire que le purpura se voit dans les maladies hépatiques avec une fréquence de 3,49 % ; ce qui n'est pas excessif et semble donner raison à Trousseau qui considérait le fait comme très rare et dit même ne l'avoir jamais rencontré.

Il faut vraiment que les partisans de l'origine hépatique du purpura soient tombés sur une série heureuse. Ou plutôt l'explication de leur manière de voir est simple à saisir : il est certain que les hémorrhagies dans les maladies de foie sont d'une très

grande fréquence, mais il s'agit d'hémorrhagies du tube digestif presque toujours d'origine mécanique par hypertension portale. De la fréquence de ces hémorrhagies, ils ont inféré à la fréquence du purpura. Et c'est ainsi qu'ils sont arrivés à la conception du purpura d'origine hépatique.

Dès lors pour vérifier leur hypothèse, ils se sont ingéniés à trouver des lésions du foie chez les malades atteints de purpura, ce à quoi ils sont facilement arrivés d'ailleurs, car sur n'importe quel cadavre, on est fatalement obligé de trouver quelque lésion hépatique. Ils auraient recherché une lésion du rein, qu'ils l'auraient sans doute aussi facilement trouvée.

Si maintenant nous parcourons les cinq observations de la Société anatomique auxquelles nous venons de faire allusion, nous pourrions nous y rendre compte de la valeur des lésions hépatiques au point de vue pathogénique qui nous occupe.

Observation Monthus, mai 1899 (XV) : *Purpura à la période terminale d'une cirrhose tuberculeuse*. C'est le type d'un purpura cachectique chez un tuberculeux à cavernes. L'altération hépatique existe bien, mais elle est loin d'être seule, comme on voit.

Au milieu de tant d'éléments étiologiques entrant en jeu, rien n'autorise à retenir l'un, plutôt que l'autre.

Observation Bezançon. *Société anatomique*, 17 février 1893, (XII). C'est l'observation qui rapporte ce volumineux hématome de la paroi abdominale

latérale, sans ecchymose cutanée. Cette hémorrhagie musculaire a ceci de particulier qu'elle se trouvait au contact d'un foyer de péri-hépatite intense et qu'elle peut s'expliquer facilement par une lésion locale.

Observation Ch. Lévi. *Société anatomique*, 20 novembre 1896, (XIV). On y voit quelques pétéchies cutanées peu marquées au cou et au dos des mains. Avant d'essayer de rattacher ces quelques hémorrhagies cutanées à une lésion hépatique, il est légitime de tenir compte des circonstances concomitantes. Or, le titre de l'observation à lui seul suffit à reléguer au second rang l'altération du foie. « Dégénérescence graisseuse du foie, suite de lésions toxi-infectieuses du tube digestif. Urobilinurie intense, néphrite parenchymateuse sans albuminurie.

Observation Demantké et Fournier, 22 février 1895 (XIII).

Il y a bien du purpura, mais celui-ci est contemporain d'une attaque d'asystolie et disparaît avec elle. La lésion hépatique est accompagnée d'une foule d'autres lésions viscérales :

Dégénérescence kystique du foie et des reins. Artério-sclérose et hypertrophie du cœur. Urémie. Le cas est loin d'être pur et l'impartialité veut qu'on ne choisisse pas entre tous ces facteurs étiologiques.

Observation Martin-Durr. *Société Anatomique*, 19 juin 1891 (XI). Dans cette observation, le purpura est d'une intensité remarquable. C'est réellement la seule observation, où il se présente avec une allure quelque peu importante. Malheureusement pour

notre discussion, l'observation est assez incomplète. Elle n'indique même pas la température du malade. Il est difficile dans ces conditions, de tirer quelque conclusion du fait. Tout ce qu'on peut dire, c'est que là encore il s'agit d'un purpura terminal. Et l'on sait que ce symptôme cutané est fréquent à la période ultime de n'importe quelle maladie.

En résumé, après l'étude de ces cinq observations prises au hasard des maladies hépatiques, nous sommes obligé d'avouer qu'aucune n'emporte la conviction et ne démontre irréfutablement l'origine hépatique du purpura.

II

Observations de cancer massif du foie sans lésions purpuriques.

Nous rapportons à la fin de notre thèse trois observations de cancer massif du foie, tirées du livre de Hanot et Gilbert « Etudes sur les maladies du foie ». On peut parcourir ces observations (XVI, XVII, XVIII) d'un bout à l'autre, on n'y trouve mentionnée aucune hémorrhagie cutanée. Bien mieux, dans certaines, l'auteur a eu soin de mentionner qu'il n'existe aucune hémorrhagie. D'un aussi bon observateur que Hanot, on ne peut croire que pour les autres il y ait un oubli.

Nous pouvons être sûrs que ces trois cas de cancer massif du foie n'ont présenté à aucun moment de leur évolution des taches purpuriques.

Or, la clinique, comme l'autopsie, ont montré que dans ces différents cas, la destruction du foie était absolue. Celle-ci était tellement complète que les matières fécales étaient décolorées sans qu'il y ait eu d'ictère, c'est-à-dire qu'il y avait acholie. C'était là le comble de l'insuffisance hépatique, pourrait-on dire. Et l'autopsie a bien confirmé la chose, puisqu'on se trouvait en présence d'un cancer massif ayant détruit complètement le parenchyme hépatique. Or, malgré ces conditions excellentes, le purpura ne s'est pas montré une seule fois.

C'est là un gros argument à opposer aux partisans de l'origine hépatique du purpura. Si leur conception était juste, il devrait y en avoir dans les cas que nous venons d'exposer.

Comme nous le signalions plus haut d'ailleurs, cette hypothèse problématique est encore réfutable par un autre fait du même ordre.

M. Roger a décrit récemment une forme hépatique de la fièvre typhoïde (*), caractérisée cliniquement par une tendance marquée à l'hypothermie et la diminution de l'urée, et anatomiquement, comme cela fut constaté à l'autopsie, par une dégénérescence graisseuse du foie, rapide, complète et précoce. Or, au cours de cette fièvre typhoïde à forme hépatique, il ne s'est produit aucune hémorrhagie ni viscérale, ni cutanée. Et pourtant la dothiéntérie est volontiers hémorrhagique; et en plus, dans les cas qui nous

(*) *Presse Médicale*, 28 février 1900.

occupent, dans les deux observations de M. Roger, l'intoxication éberthienne était aggravée par l'insuffisance hépatique, conséquence de la stéatose aiguë et généralisée du foie.

Il est vrai de dire avec M. Dieulafoy qu'on trouve des lésions du foie dans des fièvres typhoïdes hémorrhagiques, mais ces lésions existent toujours à quelque degré dans la dothiéntérie ; et le fait de M. Roger est, dans son sens, beaucoup plus caractéristique.

III

Observations de purpura sans altérations hépatiques même fonctionnelles.

Si les maladies du foie ne s'accompagnent pas volontiers de purpura, alors même que l'organe est fortement touché comme dans le cancer massif du foie, il est fréquent aussi et même ordinaire que le purpura ne s'accompagne pas de lésions hépatiques même fonctionnelles.

Il serait facile d'en citer un nombre suffisant d'exemples. Nous ne voulons rapporter ici que celui d'Oddo et Olmer, tiré de leur travail : « Purpura et affections viscérales ». Ce cas est intitulé : Purpura subaigu avec néphrite et insuffisance aortique. Or l'état fonctionnel du foie a été cherché et s'est montré parfait. L'épreuve de la glycosurie alimentaire s'est montrée négative et d'autre part, l'élimination du bleu de méthylène, injecté sous la peau, s'est faite d'une manière continue, sans intermittences, comme

c'est la règle quand il y a une lésion hépatique (Chauffard). La perméabilité rénale était augmentée du fait de la néphrite, mais il n'y avait pas autre chose.

Autre fait à noter : si, usant du raisonnement de ceux qui, lorsqu'ils trouvent une lésion hépatique au cours du purpura, attribuent la lésion-eutanée à l'altération du parenchyme, nous voulions rechercher une origine viscérale à ce purpura, nous ne serions pas embarrassé d'en trouver immédiatement la raison dans l'inflammation rénale.

Oddo et Olmer font remarquer que « cliniquement les symptômes apparents indiquant nettement la participation du foie au cours du purpura sont assez rares. Toutefois à l'aide des procédés plus délicats que possède aujourd'hui la clinique dans l'exploration des fonctions du foie, on pourra peut-être mettre plus fréquemment en évidence les altérations hépatiques au cours du purpura. »

Nous espérons que ces résultats ne feront que confirmer notre opinion.

IV

Nos observations personnelles.

Les deux observations qui nous sont personnelles sont très instructives, au point de vue qui nous intéresse.

Dans l'une (XIX) : Cancer secondaire du foie, le purpura s'est manifesté sous forme de placards assez étendus qui, au bout d'un certain temps, se sont excoriés par le frottement.

Ce purpura s'est développé à la période cachectique presque en même temps qu'une phlegmatia alba dolens de la jambe gauche. Or, on sait que la phlegmatia alba dolens des cancéreux est le résultat d'infections locales des veines par des microbes envahissant la circulation générale, grâce à l'ulcération cancéreuse ; c'est en un mot l'indice d'une septicémie.

Il est donc très simple d'admettre ici un purpura infectieux dû à cette septicémie secondaire. Mais l'infection n'est pas seulement prouvée par la phlegmatia alba dolens concomitante, l'examen du sang en fournit une seconde preuve. Il y avait une polynucléose intense ; le nombre des polynucléaires s'élevait à 97 pour 100. On nous objectera que la leucocytose est le fait du cancer, mais c'est là une affirmation aussi fautive que celle qui fait de l'hypoazoturie un signe de cancer. L'hypoazoturie est fonction de la mauvaise nutrition du cancéreux et non du cancer lui-même ; la leucocytose est fonction de l'infection secondaire et non du cancer.

Que si l'on veut à tout prix croire à l'origine cancéreuse proprement dite de la leucocytose dans le cancer, nous répondrons que pour notre cas particulier, elle est incapable d'être seule mise en jeu, à cause de son taux énorme.

L'autre observation (XX) a trait à une femme, atteinte de cirrhose biliaire et chez qui le purpura est apparu sous forme de vastes ecchymoses, se produisant au moindre choc, au plus léger traumatisme. Mais là encore, le purpura s'est montré à la période

terminale de la maladie, au moment où s'est montré chez la malade le syndrome de l'ictère grave hyperthermique. Il ne nous paraît pas plus obligatoire de subordonner le purpura aux lésions hépatiques qu'à l'infection grave et mortelle qui est venue les compliquer.

Deux faits nous paraissent devoir être mis en lumière dans ces deux observations, qui nous indiquent les moyens pathogéniques qui aboutissent au purpura.

Dans la première observation, nous avons cherché l'état de la coagulation du sang. Or, précisément, il y avait un retard considérable dans la production de celle-ci. Et au fur et à mesure que l'on approchait du terme fatal, ce retard dans l'apparition du caillot s'accroissait encore. On comprend que ce défaut de coagulabilité du sang puisse favoriser la stagnation des épanchements sanguins et la continuation des hémorrhagies.

Dans la seconde observation, une injection de morphine faite à la malade à cause des souffrances qu'elle endurait produisit, au point d'inoculation, une vaste ecchymose, large comme la paume de la main. Le lendemain et les jours suivants, furent pratiquées des injections de sérum artificiel à 7 ‰ à la dose de 500 grammes sous la peau. Ces injections massives ne produisirent aucune tache purpurique. L'opposition est saisissante : elle nous fait voir que si, à l'état normal, les parois capillaires ont une solidité suffisante pour présider à des échanges à tension osmoti-

que élevée, il n'en est plus de même à l'état pathologique.

Cette hémorrhagie sous-cutanée produite sous l'influence d'une injection de morphine nous fait toucher du doigt la friabilité toute spéciale des parois capillaires. Une deuxième injection de morphine a produit le même phénomène, de telle sorte qu'on ne peut nous reprocher d'avoir blessé une veinule d'un certain volume. D'ailleurs les ecchymoses se produisent de la même façon au moindre traumatisme extérieur.

L'altération des tuniques vasculaires n'existe pas seulement au niveau des capillaires, mais aussi au niveau des gros vaisseaux. Il en existe une preuve indéniable dans l'observation présentée par MM. Landrieux et Milian à la Société médicale des hôpitaux (*). Il s'agissait d'un garçon de 22 ans atteint de cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie. Le diagnostic de paludisme ayant été fait et comme la quinine restait sans effet, le malade fut confié à M. Tuffier, qui pratiqua l'angiotripsie de l'artère splénique. Le résultat de cet acte opératoire fut un volumineux anévrysme de l'artère, qu'on retrouva à l'autopsie. Or, l'angiotripsie n'a jamais été la cause de pareils accidents, même pour des artères aussi volumineuses que la splénique, la fémorale par exemple. On sait d'autre part combien

(*) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 6 février 1900.

il est difficile de reproduire expérimentalement un anévrysme. De nombreux expérimentateurs s'y sont essayés en employant les traumatismes les plus variés, sans jamais pouvoir y réussir. S'ils avaient eu affaire avec des animaux à foie infecté, peut-être y seraient-ils parvenus.

CHAPITRE IV

Résultats acquis par notre enquête. — Conclusions.

De cette longue discussion, il nous est possible maintenant de tirer quelques déductions, et si nous passons en revue les résultats acquis par notre enquête, on voit qu'il est possible de les résumer en quelques lignes, peu favorables à l'origine hépatique du purpura et même de certains purpuras.

Des lésions hépatiques totales, se traduisant par l'acholie, c'est-à-dire par l'insuffisance hépatique la plus absolue, comme dans le cas de cancer massif du foie, n'entraînent pas l'apparition du purpura.

Il est fréquent d'observer des purpuras sans la moindre altération hépatique même fonctionnelle, décelable par l'épreuve de la glycosurie alimentaire ou l'intermittence de l'élimination du bleu de méthylène.

La plupart des cas rangés sous la désignation de purpuras hépatiques rentrent dans d'autres catégories. Il est facile de voir qu'il s'agit de purpuras infectieux ou myélopathiques ou mécaniques. Presque toujours la lésion hépatique est un accident minime

à côté des autres déterminations morbides observées chez le malade. On pourrait même en suivant la méthode des partisans de l'origine hépatique du purpura, créer autant de variétés viscérales de cette affection que l'on voudrait, car il est toujours facile de trouver chez le sujet quelque lésion gastrique, rénale ou autre.

La fréquence du purpura dans les affections hépatiques ne peut même pas être invoquée comme argument, puisque notre courte statistique indiquée plus haut nous a permis d'en fixer la fréquence à 3,49 %.

De tous les facteurs pathogéniques, le plus important nous a paru être l'infection, que celle-ci soit primitive ou secondaire. Nous entendons par primitives, les infections qui agissent d'emblée sur le foie (ictère grave) et y produisent l'affection hépatique à laquelle se surajoute le purpura. Les altérations hépatiques et cutanées relèvent l'une et l'autre d'une commune source infectieuse. Les infections secondaires se font à la faveur de la lésion hépatique, soit qu'elles entrent par le foie (angiocholite, cancer ulcéré du foie), soit qu'elles pénètrent par toute autre voie (téguments, poumons etc.).

Les causes prédisposantes du purpura sont les troubles de la coagulabilité du sang et l'altération des parois vasculaires. Si les partisans du purpura auto-toxique objectent à notre conception infectieuse du purpura, que les poisons fabriqués par l'organisme peuvent aussi bien que les toxines sécrétées par les microbes troubler la coagulabilité du sang et altérer

les parois vasculaires, nous leur répondrons simplement que ces deux ordres de lésions relèvent peut-être de la dyshépatie, mais à coup sûr de la toxi-infection.

Les coupes histologiques n'ont jamais montré, il est vrai, au niveau d'une tache de purpura, des colonies microbiennes et il n'est guère plus fréquent de trouver des micro-organismes dans le sang d'un purpurique. Quoiqu'il soit très probable que le purpura résulte plutôt d'une toxhémie que d'une action locale des bactéries, les expérimentations faites à ce sujet n'ont jamais eu des résultats satisfaisants.

De nombreux arguments cliniques n'en plaident pas moins en faveur de la théorie toxi-infectieuse, et si cette conception est incapable d'expliquer certains cas, si elle ne donne pas clairement les moindres détails de pathogénie, elle partage ce caractère avec les interprétations fournies par les partisans de l'origine hépatique.

Ceux-ci ne montrent guère de leur côté en quoi consiste cette altération du sang, conséquence de l'insuffisance hépatique, ni comment ce vice du sang agit sur les parois des vaisseaux.

On a cherché longtemps à expliquer les pleurésies hémorrhagiques au cours des cirrhoses par l'altération des fonctions du foie. Or, il est à peu près démontré aujourd'hui que ces épanchements sont presque toujours de nature tuberculeuse ou le résultat de la

transformation d'un liquide simple en un liquide hémorrhagique par suite d'une ponction (*).

De même, nous croyons qu'il faut rayer les lésions hépatiques de la pathogénie du purpura ou du moins interpréter le rôle du foie d'une autre façon.

Le foie n'est-il pas un de ces organes, que la nature a placés en différents points de l'organisme, pour le protéger contre les microbes envahisseurs ? Le rôle de ces organes protecteurs a été bien étudié par M. Roger. D'où on peut déduire que lorsque cette barrière est brisée, les infections peuvent être assez fréquentes.

Pourquoi donc ne pas vouloir reconnaître au purpura qui se montre dans les maladies du foie une origine infectieuse, quand l'infection est rendue si facile par la suppression totale ou partielle de la fonction hépatique ?

(*) Henry. *Thèse de Lyon*, 1899.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

Purpura hémorrhagique. — Tuberculose ancienne. Kyste hydatique du foie. Mort.

APERT. Thèse de Paris, 1897.

Henriette S..., 46 ans. C'est une femme tout à fait cachectique, émaciée, pâle, très ridée, cheveux tout blancs : on lui donnerait 60 ans, quoiqu'elle n'en ait que 46. Éruption purpurique généralisée, formée de taches violettes, grosses la plupart comme des lentilles, très abondantes et assez irrégulièrement disséminées sur les quatre membres et le tronc. Ecchymoses diffuses sous-cutanées sur les cuisses et le tronc.

Elle perd du sang par le rectum ; aucun autre écoulement sanguin.

Souffle caverneux et matité au sommet droit. La malade meurt le jour même. Température 36°8.

Autopsie. — Symphyse pleurale droite ; kyste hydatique du foie ; le reste du foie est pâle, de teinte jaunâtre, mou sous le doigt, onctueux au toucher. Rate et reins normaux, cerveau sain. Les poumons, les intestins, les ganglions mésentériques présentent des lésions de tuberculose ancienne. Très nombreuses ulcérations dans l'intestin, surtout dans la portion terminale de l'iléon.

OBSERVATION II (résumée)

Purpura hémorrhagique, ayant marqué le début d'une cirrhose atrophique, chez un cardiaque (rétrécissement aortique). — Marche aiguë de la cirrhose. — Perpétuation du purpura jusqu'à la mort.

APERT. Thèse de Paris, 1897.

Pierre C..., 55 ans. A la suite d'une grippe, a perdu l'appétit. Vomissements, amaigrissement, fatigue. Entrée 22 juillet 1896.

Éruption purpurique occupant surtout les membres inférieurs : taches lenticulaires, de couleur violette pourprée, ne pâlisant nullement par la pression ou la tension de la peau, irrégulièrement disséminées, laissant entre elles des espaces de peau saine, nombreuses sur les jambes, moins nombreuses sur les cuisses, rares sur l'abdomen. Aucune hémorrhagie, ni muqueuse, ni viscérale. Pas d'œdèmes ni d'arthralgie. Température 38°4.

Ventre ballonné, foie et rate normaux ; pas de ganglions sus-claviculaires ou autres ; pas d'induration épigastrique.

Au cœur, souffle systolique rude, à timbre vibrant s'entendant mieux à la base : insuffisance mitrale ou rétrécissement aortique.

Pouls régulier, petit. Le malade a eu un rhumatisme articulaire aigu. Urines rares, transparentes, foncées en couleur, non albumineuses.

Numération des globules : R : 3.900.000 ; B : 15.000. Ensemencement du sang : aucune culture

Coagulation du sang normale : caillot formé au bout de quelques minutes, rétracté au bout d'une heure. Le purpura des membres inférieurs persiste ; chaque jour, quelques nouvelles taches. Température de 38° à 38°5.

En août, le ventre augmente de volume, la matité hépatique ne remonte pas très haut. La recherche de l'urobiline est positive, celle de la glycosurie alimentaire négative. On ajoute le diagnos-

tic de cirrhose atrophique alcoolique à celui de lésion cardiaque.

Dans le courant d'août, le ventre continue à grossir, ascite, circulation collatérale, le purpura persiste.

À commencement de septembre, ponction de l'ascite, 10 litres. Température irrégulière entre 37° et 38°. L'état général empire, œdème des jambes, amaigrissement considérable.

Mort le 22 septembre.

Autopsie. — Foie jaune, granuleux : à la coupe, lisse, onctueux au toucher, mou ; dans certains lobules, dégénérescence vitreuse des cellules, dans d'autres, nécrose de coagulation. Bandes de sclérose avec noyaux arrondis.

Pas de périhépatite. Poids 990 grammes.

Rate volumineuse, ferme, rouge violacée.

Reins congestionnés. Poumons sains.

Cœur : végétations d'endocardite sur les valvules aortiques et sur la face aortique de la grande valve mitrale.

OBSERVATION III (résumée).

Rétrécissement tricuspidien. — Foie cardiaque. — Purpura hémorrhagique ; plusieurs poussées coïncidant avec des crises d'asystolie.

APERT. Thèse de Paris, 1898.

Gil D... 44 ans, maçon, profondément cachectique ; bien que le malade n'ait que 44 ans, il paraît bien en avoir 60 ou 70 ; les bras et le tronc sont squelettiques. Les membres inférieurs sont au contraire œdématiés. Dans toute la région œdématiée, il existe de nombreuses taches de purpura. Première pneumonie en 1868 ; deuxième en 1872 ; tous les hivers il a une bronchite. En 1895, en octobre, ses jambes sont devenues énormes, l'œdème gagne les mains et les avant-bras ; le purpura apparaît pour la première fois. Soigné à l'hôpital, il est soulagé par le séjour au lit ; essaye-t-il de se lever, le purpura et l'œdème qui ont persisté aux pieds remontent plus haut. Epistaxis et hémoptisies à cette époque. En juin 1896, il va tout à fait bien :

il y a huit jours, ses jambes ont recommencé à enfler, des taches purpuriques ont apparu aux régions œdématisées.

Auscultation. Râles fins et frottements pleuraux disséminés. Battements du cœur affaiblis, aucun souffle, pouls faible, régulier. Veines jugulaires énormes; foie énorme. Urines rares, foncées, sans sucre, ni albumine. Pas de fièvre.

Sang. R : 3.100000 ; B : 10.850. Coagulation et rétraction du caillot normales.

Affaiblissement progressif. Mort le 30 juillet. Autopsie. Symphyse pleurale gauche. Enormes végétations encombrant l'orifice tricuspide. Foie gros, muscade. Rate grosse et dure. Ecchymoses sur la muqueuse vésicale.

OBSERVATION IV (résumée)

Purpura hémorrhagique chez un cardiaque, à l'occasion d'une bronchite. — Petits signes du brightisme. — Hématurie. — Hémorrhagie méningée. — Mort.

APERT. Thèse de Paris, 1897.

P..., 52 ans. Œdème des jambes et taches hémorrhagiques; faciès cyanosé: endocardite mitrale. Pouls petit, régulier: jugulaires gonflées. Foie très gros, douloureux; ascite. Bronchite généralisée, température 39°8. Hématurie.

Les taches purpuriques épargnent face et poitrine.

Douleurs rhumatoïdes, assez fortes pour empêcher le malade de dormir, surtout aux genoux; par intervalles aux poignets, aux coudes, aux épaules. Cultures avec le sang de l'index et le sang d'une tache: négatives; rétraction et coagulation du caillot: normales. Mort subite.

Autopsie: Endocardite mitrale. Rate grosse. Poumons et reins congestionnés. Foie en état de putréfaction.

OBSERVATION V (résumée.)

Purpura par larges plaques, survenu pendant la convalescence d'une infection à streptocoques, chez un malade porteur d'un foie cardiaqué.

APERT. Thèse de Paris, 1897.

A. D..., 58 ans. Sur tout le corps, suffusions sanguines cutanées ; face et cou vierges : à côté de ces taches d'un rouge-vif, on en voit d'autres dont la couleur tend à virer au violet et au vert : aux jambes et aux pieds, traces d'une troisième éruption.

Douleurs dans les quatre membres, le dos et les reins : douleurs spontanées, exagérées par les mouvements et la pression. Température 37°6 : pas de vomissements ; aucune autre hémorrhagie.

Quelle est l'étiologie de ce purpura ? Elle a pu être étudiée, car il est survenu à la suite d'une série d'infections à streptocoques, contractées dans le service même.

Entré, en août 1895, dans le service pour des accidents d'asystolie ; insuffisance mitrale ; séries d'attaques d'asystolie et de périodes de calme.

Un an après son entrée, il a une angine, le 6 avril 1896 ; huit jours après l'angine, le malade se réveille un matin avec l'œdème des paupières et il apparut une plaque d'érysipèle sur le dos du nez et les joues. Six jours après l'érysipèle, pétéchies sur les jambes ; les jours suivants, éruption purpurique par grandes plaques.

Examen du sang de l'index : R : 4.309.000 : B : 8000. Cultures du sang d'une plaque et du sang de l'index restées stériles.

Nouvelles éruptions purpuriques : alternatives d'asystolie et de calme. Mort.

Autopsie. Endocardite mitrale. Gros foie muscade, dur. Rate grosse et ferme. Poumons et reins normaux.

OBSERVATION VI (résumée).

Impaludism? — Cirrhose alcoolique atrophique. Purpura localisé aux deux membres inférieurs.

O. BOSSU. Thèse de Paris 1894.

Alexandre S..., 48 ans : ne présente rien de particulier dans ses antécédents. A 15 ans, fluxion de poitrine. Charrétier, il ne boit pas. Envoyé comme soldat en Afrique, il y contracte blennorrhagie... dysenterie... fièvres intermittentes... Il reste sept ans en Afrique et y boit en moyenne un litre de vin par jour et fréquemment quatre ou cinq absinthes. De retour à Paris, il tombe de son tombereau sur la fesse gauche, et entre à l'hôpital pour une névralgie sciatique.

En 1889, il contracte la syphilis.

En 1892, accès de délire aigu alcoolique.

Entre à l'hôpital le 15 mai 1894, parce qu'il ne peut marcher. Douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche, depuis la région lombaire jusqu'au pied. Réparties sur les deux membres inférieurs, mais principalement sur la face antéro-interne supérieure de la cuisse droite et sur la partie latérale du mollet gauche, s'observent de nombreuses taches hémorragiques. Ces suggilations présentent en plusieurs endroits l'aspect de véritables ecchymoses, peu douloureuses à la pression. Le membre inférieur gauche est le siège de douleurs relevant de la sciatique : la douleur s'exaspère par la pression aux points fessiers, fémoraux, poplité et péronier.

Cœur et poumons normaux.

Fréquentes pituites matinales. Le foie paraît petit à la percussion. Rate normale.

Température 37°2. Urines sans sucre ni albumine. Urobiline. Pas de pigments biliaires.

25 mai. — Le malade ne dort pas ; il a des douleurs sourdes et continues dans les deux membres inférieurs.

30 mai. — La périphérie des ecchymoses les plus anciennes commence à pâlir. La décoloration s'étend bientôt à toutes les ecchymoses, qui deviennent successivement bleuâtres, puis jaunâtres, elles s'effacent enfin.

12 juin. — Les douleurs disséminées dans les deux membres inférieurs ont disparu. Seule la douleur sciatique gauche persiste encore et met obstacle à la marche continue. L'appétit et le sommeil sont revenus.

OBSERVATION VIII

Purpura infectieux aigu et insuffisance hépatique.

MOSSÉ et YVERSENC. *Association française pour l'avancement des sciences*. 27^e session. Nantes 1898.

Chez un sujet mort rapidement de purpura infectieux aigu, l'autopsie avait révélé, en dehors de lésions hémorragiques de plusieurs organes, l'existence dans le foie, d'altérations infectieuses récentes et de diverses espèces de microbes (1 B coli; 2. B. semblable d'aspect au B coli, mais prenant le Gram.; 3. Bâtonnets courts, trapus prenant aussi le Gram.). Poursuivant l'étude bactériologique et expérimentale de ce cas, MM. Mossé et Yversenc ont cherché à dégager l'agent de l'infection primitive et son mode d'action dans l'évolution des accidents toxi-infectieux qui ont entraîné l'issue fatale. Après avoir exposé leurs recherches, les auteurs font remarquer que le malade avait présenté les traits essentiels de l'insuffisance hépatique aiguë et rapprochent les lésions des cellules hépatiques constatées à l'autopsie et les symptômes, très voisins du syndrome ictère grave sans ictère, observés pendant la vie. Ils sont ainsi amenés à penser que, souvent, le purpura infectieux aigu doit être considéré comme un syndrome dépendant essentiellement d'une insuffisance hépatique aiguë d'origine infectieuse.

Par voie de déduction, ils se demandent si, dans ces conditions, en raison du trouble survenu dans l'action du foie sur les matières coagulantes et en raison aussi de l'impuissance des médicaments hémostatiques, jusqu'ici préconisés dans tous les cas de ce genre, il ne serait pas indiqué de recourir aux substances coagulantes récemment étudiées en physiologie.

OBSERVATION VII (résumée).

Gros foie, sans ascite, sans splénomégalie. — Alcoolisme incertain. — Purpura généralisé.

Bossu. Thèse de Paris 1894.

M. R... 34 ans, entre le 27 janvier. Fièvre typhoïde dans ses antécédents. A déjà fait un séjour de 6 mois à la Pitié, parce que ses règles s'étaient arrêtées et qu'elle avait des douleurs dans les membres. Elle avait alors le foie gros et de l'albumine dans des urines. Est sortie guérie.

Foie volumineux, pas de matité splénique, pas d'ascite, pas de circulation collatérale. Vomissements ; hémoptysies. Pas de varices, pas d'œdème.

Fréquentes épistaxis. Urines albumineuses ; on y a trouvé de l'urobiline, jamais de sucre, ni de pigments.

Sortie de l'hôpital le 8 avril 1894, sur sa demande ; elle rentre le 12 à cause de sa faiblesse et de quelques frissons. L'appétit est nul, la langue rouge, crevassée, elle éprouve des vertiges et maux de tête continuels.

Avec ces phénomènes, sont apparues des taches hémorragiques disséminées sur tout le corps, dos, thorax, cuisse, avant-bras et bras.

Les jours suivants, les taches s'accroissent et deviennent plus foncées, puis se décolorent et disparaissent ; d'autres hémorragies purpuriformes se montrent ; leur évolution est plus rapide. Enfin on observe de volumineuses adénopathies cervicales.

16 mai. Les adénopathies diminuent, les ecchymoses continuent à s'effacer.

6 juin. — Les épistaxis disparaissent, les règles se montrent. La malade sort le 5 juillet.

OBSERVATION IX

Cirrhose atrophique avec ascite, 7 ponctions, 2 éruptions de purpura avant la période cachectique.

ODDO et OLMER. *Archives générales de médecine*, 1900.

R... Marie, 51 ans. Entrée à l'Hôtel-Dieu, le 10 juillet 1889, présentant les signes caractéristiques de la cirrhose de Laënnec, avec cette particularité cependant que l'œdème a débuté par les membres inférieurs, il y a environ 7 mois.

Intoxication alcoolique et excès de tabac, dans les antécédents. Père mort à 50 ans, d'ataxie locomotrice progressive.

Etat à son entrée. Œdème rouge, dur, non douloureux des membres inférieurs ; taches de purpura disséminées au niveau des jambes et surtout des cuisses, plus nombreuses du côté gauche. Ces taches sont rougeâtres et ne s'effacent pas sous la pression du doigt.

Œdème de la paroi abdominale ; quelques rares pétéchies à ce niveau ; dilatation veineuse sous-cutanée, surtout marquée au-dessus de l'ombilic et à droite, épanchement ascitique abondant.

Au cœur, léger bruit de galop droit ; pouls petit mais régulier à 104 ; tension artérielle = 16 au sphygmomanomètre de Potain ; stase veineuse dans les jugulaires ; gros râles de bronchite disséminés dans la poitrine.

Sous l'influence d'une ponction, du repos et du régime lacté, l'œdème des membres inférieurs diminue sensiblement. Le purpura s'atténue pour subir une recrudescence le 13 août. Au commencement de septembre, toute trace d'éruption avait disparu.

Le malade, après avoir subi 7 ponctions successives, meurt le 2 novembre.

A l'autopsie, on trouve la confirmation du diagnostic de cirrhose atrophique: foie pesant 650 grammes; rate, 150 grammes; cœur petit non dilaté. Péritoine épaissi, périhépatite et périplénite. Pas de traces d'hémorragies dans les viscères.

OBSERVATION X

Néphrite diffuse. — Artériosclérose. — Purpura accompagnant l'insuffisance hépatique.

OLMER. *Archives générales de Médecine*, 1900.

G... Joseph, 50 ans. Entré à l'Hôtel-Dieu le 17 juillet 1899.

Antécédents. Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans; à 35 ans, maladie infectieuse aiguë de nature indéterminée. A l'âge de 25 ans, il a eu un chancre, puis des accidents secondaires; traitement spécifique irrégulièrement suivi. Alcoolisme avéré.

A son entrée, il présentait de la dyspnée, un œdème dur, rougeâtre, des membres inférieurs, des urines rares, des râles de congestion et d'œdème aux deux bases, des crachats sanguinolents. Bruits du cœur sourds, mal frappés, mais réguliers; diastole éclatante à l'orifice aortique; tension artérielle élevée (au niveau de l'artère radiale 22 avec l'appareil de Verdin); veines jugulaires gonflées de sang. Il n'y avait ni albumine, ni sucre dans les urines.

Sous l'influence d'une médication énergique, les symptômes s'amendent rapidement, la diurèse se rétablit, la dyspnée s'atténue, les œdèmes disparaissent. Mais au moindre écart de régime, le taux des urines diminue, la dyspnée se rétablit avec les caractères de la dyspnée toxi-alimentaire: c'est en général une dyspnée continue à paroxysmes nocturnes, présentant même du 25 au 30 août le rythme de Cheyne-Stokes.

Le 26 septembre, le malade a quelques troubles gastro-intes-

tinaux, un peu de fièvre (38° à $38^{\circ}5$), de la douleur à la région hépatique, et présente pour la première fois une coloration ictérique très prononcée de la peau et des muqueuses ; en même temps, urines rares contenant des pigments biliaires.

La rate est légèrement augmentée de volume ; le foie déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes ; l'hypertrophie uniforme du foie est du reste, au bout de quelques jours, le seul symptôme persistant de ces manifestations hépatiques.

La glycosurie alimentaire, recherchée à ce moment, donne des résultats nettement positifs ; l'épreuve du bleu de méthylène avait indiqué une perméabilité rénale amoindrie (élimination retardée et légèrement prolongée,)

Le 25 octobre, apparition sans douleur et sans fièvre de placards érythémateux, siégeant au milieu des genoux, à la région fessière, aux coudes ; il y a de plus quelques taches sur l'abdomen et dans le dos et à la partie postérieure des jambes.

Le lendemain, il se joint à cet érythème un pointillé purpurique offrant les caractères classiques de pétéchiés.

L'éruption s'atténue progressivement les jours suivants sans autre symptôme surajouté.

OBSERVATION XI (résumée).

Cancer avec cirrhose (Adénome).

MARTIN DURR. *Société Anatomique*, 19 juin 1891.

André S..., 59 ans, entré le 7 juin 1891. Présente des taches de purpura sur les membres inférieurs ; la faiblesse croissante le fait entrer à l'hôpital. La peau a un aspect jaune clair manifeste ; urines contiennent de l'hémaphéine ; selles colorées ; coloration jaunâtre des sclérotiques.

Sur les membres inférieurs, la portion sous-ombilicale de l'abdomen et sur les avant-bras, il existe des suffusions sanguines sous-cutanées, de coloration rouge vineux.

Amaigrissement de la figure ; foie hypertrophié, non douloureux ; déborde les fausses côtes ; abdomen souple dans les autres régions ; hypocondre gauche douloureux ; rate inaccessible ; pas d'ascite ; pas de circulation veineuse abdominale. Œdème malléolaire. Pas de fièvre ; pas d'albumine dans les urines. Langue sèche.

9 juin. — Grenouillette sublinguale, expectation ; le 12 juin ; tumeur diminue et disparaît.

12 juin. — Douleurs dans l'hypocondre droit ; vomissements aqueux ; taches purpuriques effacées.

13 juin. — Ascite avec tympanisme intestinal.

16 juin. — Ventre étalé, veines plus marquées, foie moins perceptible ; épanchement du côté droit.

Le 17 juin. — Nouvelles taches purpuriques rouges violacées et irrégulières à la face dorsale des mains. Etat comateux. Décubitus dorsal à droite.

Le 18. — Mort.

Autopsie le 19 juin.

Foie présente plusieurs noyaux cancéreux.

Estomac normal. Rate : périsplénite.

Reins congestionnés.

Poumon gauche emphysémateux,

Poumon droit : adhérences avec parois costales.

Péricarde : fausses membranes, par places blanchâtres et par places infiltrées.

Valvules normales.

OBSERVATION XII (résumée).

Ictère chronique par rétention biliaire dû à un rétrécissement du canal cholédoque. — Atrophie de la vésicule biliaire. — Insuffisance hépatique.

BESANÇON. *Société Anatomique*, 17 février 1893.

Femme, de 63 ans. Ictère depuis neuf mois. Malade très amaigrie, a la peau sèche, écailleuse, colorée en jaune. Ventre

ballonné, par beaucoup d'ascite ; pas d'œdème. Le foie semble augmenté de volume. Cicatrice dans la région de la vésicule. Pouls régulier, température normale. Urines colorées, albumineuses. Selles décolorées. Congestion des bases des poumons.

Pendant quelques jours, l'état reste stationnaire. L'ictère semble augmenter. L'ascite et l'œdème des membres inférieurs augmentent, les urines deviennent rares. La température oscille toujours autour de 37°. La malade meurt dans le même état, sans avoir présenté d'autres symptômes, qu'une légère élévation de température, 38°6, dans les quelques heures qui ont précédé la mort et une hémorrhagie abondante de la paroi antéro-latérale de l'abdomen. Cette hémorrhagie avait commencé deux jours avant la mort; la peau ne portait pas de trace d'ecchymose.

Autopsie. — Une section de la paroi latérale droite montre au-dessous de la peau d'énormes caillots, au milieu desquels il est difficile de trouver place de muscle.

Reins : diminution de la substance médullaire ; ces deux substances se différencient mal et présentent de petites ecchymoses.

Foie : périhépatite. A la coupe, peu résistant, il ne crie pas sous le scalpel, un peu granuleux.

Bride fibreuse à la partie supérieure du canal cholédoque, au milieu de laquelle on trouve l'orifice rétréci du canal cystique.

Rétrodilatation des voies biliaires supérieures.

L'étude bactériologique du foie et de la rate a montré la présence du *bacterium coli* commune.

OBSERVATION XIII (résumée).

Dégénérescence kystique du foie et des reins. — Artériosclérose et hypertrophie du cœur. Urémie.

DEMANTKÉ et FOURNIER, *Société anatomique*, 22 février 1895.

D..., 47 ans, entre pour de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. Angoisse extrême.

Pouls petit, incomptable. Bruits soufflants au cœur ; bronchite généralisée des deux côtés. Urines rares, albumineuses.

Deux jours après, le 30 mai, amélioration par le traitement. Hypertrophie du cœur, pas de bruit de galop. Apparition de quelques taches de purpura sur les membres inférieurs et la paroi abdominale.

2 juin. — L'amélioration continue.

6 juin. — Disparition de l'œdème des membres, les urines ne sont plus albumineuses. Les taches de purpura sont entièrement effacées.

Le malade quitte l'hôpital et reprend son métier.

Le 15 janvier 1895, il revient pour de la dyspnée et de l'œdème des jambes. Facies cyanosé ; nombreuses taches de purpura sur tout le corps.

Râles fins d'œdème pulmonaire aux deux bases.

Pouls faible et mou. Le foie déborde les fausses côtes. Bruits du cœur sourds et soufflants. Urines rares et albumineuses.

16 janvier. — Torpeur extrême. Température 37°, meurt à 4 h. soir.

Autopsie. Épaississement des feuillets de la plèvre, adhérences généralisées des deux côtés.

Poumons splénisés, sans trace de tuberculose.

Cœur hypertrophié et graisseux. Plaques calcaires aux sigmoïdes aortiques ; coronaires perméables.

Sclérose de la mitrale.

Foie cardiaque avec quelques petits kystes.

Rate normale. Reins kystiques ; la substance corticale n'est pas épaissie.

OBSERVATION XIV (résumée).

Dégénérescence graisseuse du foie, suite de lésions toxi-infectieuses du tube digestif. — Urobilinurie intense, — Néphrite parenchymateuse sans albuminurie.

LÉVI. Société anatomique, 20 novembre 1896.

Marie F..., 17 ans. Depuis l'âge de 14 ans, crises gastriques avec vomissements.

La crise actuelle a commencé le 16 juin par des frissons, douleurs abdominales, vomissements jaunâtres. L'urine est foncée sans albumine, ni pigments biliaires, ni globules sanguins, mais de l'urobiline en quantité. Température normale. On note quelques pétéchies cutanées peu marquées au cou et au dos des mains. Les jours suivants, l'urobilinurie va en augmentant. La crise dure 15 jours. Température est montée un seul jour à 39°,6.

Trois mois d'amélioration. Puis les accidents du début recommencent. Température normale.

Le malade meurt brusquement en syncope. Les urines contenaient de l'urobiline. Ensemencements de sang stériles. Les hémato blasts étaient plutôt diminués de nombre, les leucocytes des trois types se trouvaient en nombre normal.

La coagulation du sang se fait en cinq minutes.

Autopsie. — A l'un des sommets, vieille lésion tuberculeuse. L'autre poumon avait des ecchymoses sous-pleurales et un espèce de purpura viscéral.

Foie volumineux, manifestement graisseux.

Rate normale. Reins : les pyramides blanchâtres tranchent sur la couleur violacée du reste de l'organe.

OBSERVATION XV (résumée).

Cirrhose avec productions nodulaires et granulations tuberculeuses.

MONTHUS. *Société anatomique*, 26 mai 1899.

X..., 47 ans, excès éthyliques. En janvier 1899, pleurésie droite ponctionnée.

Entre de nouveau le 10 avril, se plaignant de troubles gastriques, pertes d'appétit, digestions lentes ; ventre météorisé sans ascite. Le foie déborde les fausses côtes et est sensible à la pression. Pas d'ictère. Apyrexie absolue.

L'état général s'aggrave. La fièvre apparaît.

Tuberculisation au sommet gauche. Epistaxis rebelles.

Le 17 mai, purpura sur les membres inférieurs.

Le 20, hématomèse terminale : mort.

Autopsie.

Adhérences pleurales. Caverne entourée de granulations au sommet gauche.

Foie volumineux. parsemé de granulations jaunâtres, dur, résistant.

OBSERVATION XVI (résumée).

Cancer massif de la presque totalité du foie. — Cancer secondaire des ganglions du hile et des poumons.

DUBREUILH in *Étude sur les maladies du foie* d'Hanot et Gilbert.

X..., 40 ans. Ictère, tuméfaction de l'abdomen, et fièvre depuis trois mois ; le foie est volumineux.

Fièvre et cachexie s'accroissent. Mort.

Autopsie. — Le foie volumineux adhère presque à tous les organes voisins. A la coupe, il est transformé en une masse lardacée, homogène, de consistance uniforme, de couleur jaunâtre. Cette substance constitue presque en entier le lobe droit.

A la partie inférieure de ce lobe, on trouve encore quelques parcelles de tissu hépatique. A la partie inférieure du lobe gauche, dans le lobe de Spiegel et le lobe carré, il reste quelques points de tissu hépatique intact.

OBSERVATION XVII (résumée).

Cancer massif de la presque totalité du foie.

GILLES de la TOURETTE. *Société anatomique*, 25 mars 1885, in *Étude sur les maladies du foie* d'Hanot et Gilbert.

P... 58 ans. Il y a six mois, perte de l'appétit, météorisme abdominal, amaigrissement, vomissements. Ictère qui a duré trois semaines.

Teint jaune. cachectique; léger œdème malléolaire. Température 37°5. Selles décolorées.

21 février. — Vomissements toutes les demi-heures.

Jamais de vomissement noir, jamais de sang dans les gardes robes.

Autopsie. — Le foie est volumineux. A la coupe, dégénération particulière du parenchyme sous forme de tissu dur, compact, réuni en bloc, et sans suc au raclage.

Presque tout le lobe droit, le lobe de Spiegel et le lobe carré sont réunis en une masse offrant les caractères sus-indiqués.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Cancer massif de la presque totalité du foie. — Cancer secondaire des ganglions du hile, des ganglions péri-pancréatiques et du sternum.

HANOT et GILBERT. *Études sur les maladies du foie.*

S..., 65 ans, entre le 13 mai. En janvier, ses jambes ont enflé et son ventre a grossi. Tumeur sous l'articulation sterno-claviculaire droite. Hydrothorax droit. Ascite et météorisme. Matières fécales décolorées.

On pratique la paracentèse. Le foie apparaît à la palpation très dur, ni lobulé, ni marronné. Il descend jusqu'à l'épine iliaque et remplit le creux épigastrique. Mort le 27 juin.

Autopsie. — Le lobe droit du foie est presque entièrement transformé en un bloc de substance blanc grisâtre, molle à son centre. Cette masse d'aspect marbré n'est enveloppée que d'une très faible couche de tissu hépatique infiltré de bile; elle se prolonge un peu au centre du lobe gauche hypertrophié. Le lobe de Spiegel et entièrement envahi.

OBSERVATION XIX (inédite).

Cancer du foie secondaire à un cancer du pancréas. Purpura.

MILIAN et MOURRE.

Victorine Marchet, 78 ans, giletière, entre le 5 juillet 1900 à

l'hôpital Lariboisière salle Trousseau n° 34, service de M. Landrieux.

Cette femme est venue à l'hôpital parce qu'elle a la jaunisse depuis quinze jours et que son ventre et ses jambes sont enflés depuis le même temps. Jusqu'alors, elle a toujours été bien portante. Pourtant il faut noter qu'elle dit souffrir depuis plusieurs années d'une maladie de cœur : palpitations, jambes un peu enflées le soir, un peu de dyspnée d'effort. Elle n'a jamais eû de grosse crise d'asystolie. Il est difficile de savoir à quoi attribuer son affection cardiaque. D'autre part on a vainement cherché dans ses antécédents des habitudes alcooliques.

État actuel : 14 juillet.

Ictère intense avec urines noires et matières décolorées.

Ascite modérément abondante, emplissant l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic dans le décubitus dorsal.

Edème mou et blanc surtout accentué aux régions des malléoles.

Pas de fièvre.

Le foie est de volume à peu près normal. Il déborde les fausses côtes de un à deux travers de doigt. Il est dur, résistant, un peu irrégulier de surface, non douloureux à la pression. Il semble indiquer une cirrhose.

La rate est un peu plus grosse que de coutume, elle ne déborde pas les fausses côtes.

A l'hypogastre, tumeur médiane, du volume du poing, dure, très mobile, arrondie, donnant la sensation de ballottement fœtal grâce à l'ascite, et qui est certainement un fibrome utérin :

Poumons intacts, rien aux bases.

Cœur. On entend à sa surface des souffles rudes et prolongés. Le poulx a une impulsion assez forte, il est un peu bondissant et défaillant. La pointe du cœur bat assez fortement en dehors et au niveau du mamelon. Il n'y a ni hypertrophie ni dilatation.

On remarque quelques taches angiomateuses de la peau de la portion sus-ombilicale du corps et des taches ecchymotiques

et purpuriques dans la région du trochanter, là où il y a compression par le décubitus latéral droit.

15 juillet. — Même état. Examen de la coagulation du sang.

Sang en éprouvette. — Sang recueilli en une minute à midi moins 8'. Ecoulement facile.

à midi 2', c'est-à-dire 9 à 10 minutes, il est possible de retourner le tube.

à midi 1/4. Pas encore d'exsudation de sérum.

1 heure 1/2. Commencement d'exsudation de sérum rougeâtre et de rétraction du caillot.

1 h. 46'. Eclaircissement du sérum autour du coagulum.

3 h. Le caillot se rétracte bien et se soulève du fond du vase.

Sang sur lame.

Première lame. — Midi moins 7'.

Plan convexe à midi 30".

c'est-à-dire en 7' 30".

Deuxième lame. — Midi moins 5'.

Plan convexe à midi 5' c'est-à-dire en 10'.

Troisième lame. — Traumatisme à midi moins 4'.

A midi 4' le sérum n'est pas encore coagulé. Expérience interrompue.

A 1 h. 30', les deux gouttes de la 1^{re} et 2^e lame sont complètement desséchées.

Température au moment de l'examen : 31°.

21 juillet. — Cette malade est toujours dans le même état ; ictère intense, douleurs en ceinture spontanées dans l'hypo-chondre droit. cachexie.

25 juillet. — Apparition d'une phlegmatia alba dolens gauche et affirmant la présence d'un cancer. On remarque en outre des taches purpuriques disséminées dans les parties inférieures du dos. Au niveau de quelques-unes d'entre elles, le derme est à nu et l'on voit ainsi un certain nombre d'exulcérations abso

lument rondes ou nettement ovalaires, rouge vif. La cachexie et l'amaigrissement, la faiblesse font des progrès.

Ce même jour, examen du sang.

Coagulation du sang. — Examen sur lame. L'écoulement est moins facile à obtenir. Le début de la coagulation a lieu après 12 minutes. Au bout de 32 minutes, le disque plan convexe est obtenu. A la 27^e minute environ, un anneau de dessiccation se formait à la périphérie. Cette expérience a été faite sur deux plaques : les chiffres sont une moyenne.

Equilibre leucocytaire. M : 4 ; P : 96 ; E : O.

Température au moment de l'examen 30°.

La malade est morte le même jour.

La feuille de température avait marqué 37° pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital, mais avec une telle uniformité qu'il est permis d'en douter.

Autopsie. — Aspect extérieur : ictère foncé, œdème blanc et mou des membres inférieurs jusqu'à mi-jambe. Amaigrissement considérable. Taches purpuriques disséminées et exulcérées.

Poumons : épanchement léger de la plèvre gauche ; congestion hypostatique énorme de la base gauche. Un tubercule crétacé dans la languette antérieure du poumon droit.

Cœur : induration considérable des valvules sigmoïdes de l'aorte ; l'aorte elle-même à partir de sa portion horizontale est extrêmement athéromateuse.

Foie : petit, 1270 grammes, vert bigarré de jaune et de rouge. Nombreux petits noyaux cancéreux arrondis en taches de bougie, ne faisant pas saillie à la surface du foie. Ils infiltrèrent cependant le parenchyme assez loin en profondeur et comme ils sont très fermes, c'est à eux qu'est due la sensation donnée par la palpation sur le vivant d'un foie cirrhotique. Pas de ganglions au niveau du hile. Le parenchyme intermédiaire aux noyaux est très mou. Il est intéressant de noter que ces noyaux apparaissent en forme de coins, comme un infarctus, sur une coupe perpendiculaire à la surface du foie.

La vésicule renferme une bile peu abondante, verdâtre, de

consistance sirupeuse. Elle n'est pas distendue et ne renferme pas de calculs. D'autre part les voies biliaires cathétérisées et incisées dans toute leur étendue ne présentent pas de néoplasme. Il n'y a pas non plus de rétention.

Rate, toute petite, 90 grammes, présente un petit noyau blanchâtre qui ne peut être qu'un infarctus.

Œsophage, estomac, intestins, rectum, intacts; rien au duodenum et à l'ampoule de Water.

Pancréas intact au voisinage immédiat du duodenum, cancéreux au delà. Il ne semble pas s'agir d'un ganglion.

Reins putréfiés : pas de noyaux secondaires.

Capsules surrénales intactes.

Utérus intact : un tout petit fibrome pariétal.

Ovaires : kystes des deux côtés, gros comme un œuf de poule à droite, comme les deux poings à gauche. Certaines poches renferment de la bile, d'autres sont citrines, d'autres noirâtres.

Il n'y a pas de granulations sur le péritoine et les parois péritonéales des kystes ne sont pas elles-mêmes envahies par la néoplasie.

Ascite bilieuse : pas très abondante.

L'ictère s'explique par une compression à distance du cholédoque, car il y avait une certaine épaisseur de pancréas sain entre lui et la néoplasie.

Notons une disposition singulière du cœur, non acquise, mais congénitale, car l'organe était fixé à la paroi abdominale antérieure sur son côté externe par un mésentère fibreux oblitéré, presque encastré dans la paroi et n'ayant guère plus d'un centimètre et demi de long.

OBSERVATION XX (Inédite).

Cirrhose biliaire splénomégaly.

MILIAN et MOURRE.

La nommée Rajon Valentine, 47 ans, entre à l'hôpital Lariboisière salle Trousseau n° 7, service de M. Landrieux.

La malade n'a jamais eu d'enfants et a toujours été bien portante. Elle est née dans la Somme et a habité Boulogne-sur mer et Marseille. Elle a fait de nombreux voyages en Amérique et en Ecosse.

Il y a 12 ans, le jour même de la mort de son mari, elle a été prise de jaunisse subite et suppression des règles. L'ictère a eu des variations dans son intensité, mais n'a jamais entièrement disparu. La malade ne sait pas si ses matières ont été décolorées. Les règles ne sont pas revenues.

Il y a deux ans, elle a ressenti des douleurs vives dans l'hypochondre gauche avec irradiations dans l'épaule gauche et le bras gauche. Depuis cette époque, ces mêmes douleurs reviennent par crises ; la malade se sent alors fatiguée, mais les douleurs ne sont pas violentes au point de la faire crier.

28 juin. — Etat actuel. Elle est à l'hôpital depuis deux mois. Ictère pas très intense avec la réaction de Gmelin dans les urines.

Rate grosse, très nettement perceptible à la palpation, débordant les fausses côtes d'un travers de main. On sent très bien son bord antérieur élargi mesurant environ un demi.

Le foie est plus difficilement perceptible. Il paraît petit. On le sent dur au creux épigastrique où il paraît étalé ; sur la ligne mamelonnaire, il n'y a que quatre ou cinq centimètres de matité ; dans le dos hauteur normale. Il n'est pas douloureux à la pression.

Pas d'ascite. Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Ceux-ci sont amaigris et pigmentés de cicatrices d'eczéma variqueux.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Diagnostic : cirrhose à début splénomégalique.

L'ictère est-il lié à cette cirrhose ou à une lithiasé biliaire concomitante ? Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable.

Du 28 juin, jour où nous avons vu la malade pour la première

fois, jusqu'au 8 juillet, l'état de la malade est resté stationnaire. A partir du 8 juillet, la température de la malade est montée progressivement jusqu'aux environs de 39°5, puis est redescendue en lysis. Cette période fébrile a été suivie de huit jours d'apyrexie.

Le 27 juillet, la température monte de nouveau. Le 29, elle est à 38°.

4 août. — La température, depuis trois jours, oscille autour de 40°. Puls = 35.

La malade est aujourd'hui somnolente, subcomateuse, répondant mais avec lenteur aux questions qu'on lui pose, ayant pourtant conservé intacte son intelligence. Elle se plaint de douleurs de tête, ne dort pas, a eu une épistaxis ; ses urines sont noires, très foncées ; sa peau est brûlante, sa langue rose humide, le coin des lèvres sec avec quelques croûtes.

Pas de vomissements, mais diarrhée. Le ventre modérément ballonné. Pas de taches rosées. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. Le foie n'est douloureux ni à la palpation, ni à la percussion, ni spontanément. La rate qu'on sent très bien n'est pas douloureuse.

Il semble qu'il y a dans la fosse iliaque gauche une tumeur. Rien de spécial du côté des poumons.

On pense à la cholécystite, à l'ictère grave, à la fièvre typhoïde.

5 août. — Persistance du même état. Mais le diagnostic d'ictère grave devient évident. En effet une piqûre de morphine faite au bras a provoqué une vaste ecchymose large comme deux paumes de main et un pincement de la peau du bras du côté opposé a produit le même effet.

Toujours même abattement, même tendance subcomateuse, parésie des pupilles à la réaction lumineuse, abolition des réflexes rotuliens des deux côtés. Trémulation des muscles au moindre mouvement. Langue humide et rosée, pas de vomissements, mais diarrhée jaune. La voix est cassée, presque

comme dans le choléra, la malade ne parle haut qu'avec peine; ce signe qui nous semble important existait déjà hier.

Respiration lente, faible, abdominale.

Pouls fort, régulier, non rapide.

Abdomen et rate non douloureux.

Elle nous dit que l'épistaxis qu'elle a eue, il y a 3 jours, était assez abondante.

6 août. — Même état. Diarrhée toujours abondante, noirâtre; elle fait sous elle et l'empreinte sur le drap ressemble à de la mine de plomb. Température 40°. La langue est complètement sèche, presque rôtie.

L'injection de 500 gr. de sérum artificiel sous la peau n'a pas produit d'ecchymose alors que la petite injection de morphine en avait occasionné une énorme, fait très important qui fait reconnaître la justesse des notions osmotiques invoquées plus haut.

Une seconde injection de morphine provoque une nouvelle fois un vaste ecchymose.

On a fait régulièrement à la malade des injections de sérum artificiel pendant les 8 jours qui ont précédé sa mort.

Elle est morte le 20 août au matin.

Autopsie. — Poumons : congestion intense.

Cœur : rien d'anormal, putréfaction déjà intense, à peine 4 ou 5 petits points d'aortite.

Foie : très petit, très dur, cirrhotique manifestement, mais sans périhépatite très marquée. Il y a simplement un épaississement de la capsule, sous forme de traînées blanchâtres en certains points. La vésicule biliaire un peu volumineuse est cependant solidement fixée par son fond au côlon transverse, mais il semble plutôt qu'il s'agit d'une anomalie péritonéale que d'une adhérence pathologique.

En tout cas, il n'y a aucune fistule cystico-colique. Les voies biliaires sont perméables (épreuve duodénale). La vésicule renferme une bile jaunâtre assez abondante. La surface du foie est

assez lisse, non cloutée. A la coupe, granulations jaunes de cirrhose disséminées.

Rate énorme, H : 25 cent. environ ; L : 15 cent. environ. Un peu de périsplénite sèche sans adhérences ; parenchyme non congestionné, pas de cirrhose.

Reins : volume normal, teinte bilieuse, pas d'altérations apparentes.

Utérus ; normal à part un fibrome pédiculé calcifié sur son fond (volume d'une grosse noix).

Ovaires : petits, recouverts d'un péritoine rouge, piqueté, donnant une apparence framboisée singulière.

Péritoine, épaissement moyen du mésentère. jaune ; franges épaisses et jaunes, épiploon étalé et très altéré, nombreux points ecchymotiques du péritoine du petit bassin, pointillé rouge.

Ascite bilieuse très légère (2 litres).

Nous avons employé, pour nos examens de la coagulation du sang, un procédé que nous a appris M. Milian, dans le service de M. Landrieux. En voici les différents temps :

1^o Piqure à la pulpe du doigt avec une lancette après asepsie de la peau.

2^o Recevoir une goutte de sang sur une lame nettoyée à l'éther.

3^o La coagulation est terminée quand on peut tenir la lame verticale sans que la goutte change de forme.

4^o Faire une épreuve parallèle sur 2 ou 3 lames.

CONCLUSIONS

1° Le purpura est une complication rare des maladies du foie ; on ne l'observe guère que dans 3,49 pour 100 des cas.

2° La plupart des purpuras dits hépatiques ne sont que des purpuras surajoutés ; il s'agit de purpuras myélopathiques ou mécaniques ou mieux encore des purpuras infectieux.

3° L'infection est la même que celle qui produit la lésion hépatique (ictère grave), ou bien encore l'infection est secondaire (infection streptococcique du cancer ou de la cirrhose).

4° L'agent infectieux agit en modifiant l'état du sang (coagulation), et les parois des capillaires.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — Le purpura. *Thèse de Paris*, 1897.
- BALZER. — *Revue de Médecine*, 1877.
- BARIÉ. — *Revue médicale*, 1883.
- BORDET. — *Revue médicale*, 7 août 1900.
- BOSSU. — Contribution à l'étude des hémorrhagies précoces dans les cirrhoses hépatiques. *Thèse de Paris*, 1894.
- BENSAUDE. — *Société médicale des hôpitaux* (5 janvier 1897).
- BEZANÇON. — *Société anatomique*, 17 février 1893.
- BRISSAUD et SABOURIN. — *Archives de physiologie*, avril et mai 1884.
- CARNOT et FOURNIER. — *Archives de médecine expérimentale*, mai 1900.
- CASSOUTE. — *Bulletin médical*, 1^{er} septembre 1897.
- CHAUTEMPS. — *Thèse de Paris*, 1874.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie.
- CLAUDE. — *Société anatomique*, 1896.
- CORNIL et STRAUS. — *Archives de physiologie*, 1874.
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique du corps humain.
- DALCHÉ. — *Société médicale des hôpitaux*, septembre 1897.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — *Société médicale des hôpitaux*, 1890.
- DEMANTRÉ et FOURNIER. — *Société anatomique*, février 1895.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne 1897, t. iv, page 110.

- DRUMMOND et MORISSON. — *Brit. méd. journ.*, 1896.
- DU CASTEL. — Des diverses espèces de purpuras. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.
- DURET. — *Archives générales de médecine*, 1879.
- ERRARDT. — *Thèse de Paris*, 1871.
- FERNET. — *Société médicale des hôpitaux*, juin 1900.
- FRERICHS. — Etudes sur les maladies du foie, 1877.
- GANDY. — Ulcère de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1899.
- GAUTHIER. — *Thèse de Lyon*, 1895.
- GILBERT et GARNIER. — *Presse médicale*, 4 février 1899. *Société de biologie*, 22 juillet 1899. *Presse médicale*, 2 avril 1899.
- GILBERT. — *Société de biologie*, 27 mai 1899.
- GILBERT. — (Voyez Hanot et Gilbert).
- GORDON. — *Dublin quart. journ.*, novembre 1867.
- GOUGET. — Insuffisance hépatique, 1900.
- GRASSET. — *Retue générale de clinique et de thérapeutique*, mai 1887.
- GUBLER. — *Thèse d'agrégation*, 1853.
- HANOT. — Congrès de Bordeaux, 1895. *Société médicale des hôpitaux*, 1895, *anatomique*, 1874.
- HANOT et GILBERT. — Etude sur les maladies du foie.
- HAUTECŒUR. — Etude sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques. *Thèse de Paris*, 1891.
- HAYEM. — Cours de thérapeutique.
- HAYEM. — Du purpura. Leçon recueillie par Bensaude. *Presse médicale*, 22 juin 1895.
- HÉDON. — *Presse médicale*, juillet 1900.
- HÉNOCH. — *Berlin. Klin. Woch.* XI, 51-79.
- HENRY. — *Thèse de Lyon*, 1899.
- HERTLER. — *Wien. med. press.*, 1872.
- KELSCH et KIENER. — Maladies des pays chauds.

- HUTINEL. — *Semaine médicale*, 1890.
- LABBÉ MARCEL. — *Presse médicale*, 1900.
- LANCEREAUX. — *Bulletin médical*, 1900. Traité des maladies du foie et du pancréas. — *Atlas d'anatomie pathologique*.
- LANDRIEUX et MILIAN. — *Société médicale des hôpitaux*, 6 avril 1900.
- LETULLE. — *Société médicale des hôpitaux*, 24 octobre 1900. — *Presse médicale*, 1898. — *Médecine moderne*, 1890. — *Société médicale des hôpitaux*, 1890.
- LENOBLE. — Caractères sémiologiques du caillot et du sérum. *Thèse de Paris*, 1898.
- LEVI. — *Société anatomique*, 20 novembre 1896.
- MARTIN DURR. — *Société anatomique*, 19 juin 1891.
- MATHIEU. — *Société médicale des hôpitaux*, mai 1897.
- MÉNÉTRIÉR. — *Société médicale des hôpitaux*, 1900.
- MERKLEN. — *Société médicale des hôpitaux*, 1900.
- MORISSON. — *The lancet*, 27 mai 1899.
- MOSSÉ et YVERSENC. — Insuffisance hépatique aiguë et purpura. Congrès de l'avancement des sciences, Nantes 1898.
- MONNERET. — *Archives médicales*, 1854.
- MONTHUS. — *Société anatomique*. mai 1898.
- NEUMANN. — *Deuts. Woch.*, 29 juin 1899.
- ODDO et OLMER. — *Archives générales de médecine*, 1900.
- PARROT. — *L'athrepsie*, 1877.
- PAULY. — *Lyon médical*, juillet 1872.
- PILLIET. — *Société anatomique*, 18 décembre 1891.
- RENDU. — Art. foie in *Dict. encyclopédique des sciences méd.* — *Société médicale des hôpitaux*, 17 octobre 1890.
- ROLLESTEN et TURNER. — *The lancet*, 16 octobre 1899.
- ROGER. — *Presse médicale*, 1900. — *Société de biologie*, 1891.
- SIMON. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
- MOURRE

SIREDEY. — *Société médicale des hôpitaux*, juin 1900.

SORTAIS. — *Thèse de Paris*, 1896.

TALMA. — *Berlin. Klin. Woch.*

TILMANN. — *Deuts. méd. Woch.*, 4 mai 1899.

TEISSIER. — Congrès de Bordeaux, 1895,

WEIRR. — *Med. record*, 4 février 1899.

WEILL Emile. — *Presse médicale*, 27 juin 1900.



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
